Дата публикации: 01.06.2025
DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_02_9
УДК 575.164:612.13

Publication date: 01.06.2025
DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_02_9
UDC 575.164:612.13

ФАКТОРЫ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ И НЕ ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ, С ВАРИАНТОМ RS5186 ГЕНА AGTR1

О.А. Зубкова[1], С.Н. Левицкий[1], А.В. Сумарокова[1], М.О. Астрейко[2], Н.А. Бебякова[1]
[1]Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Северный государственный медицинский университет», г. Архангельск, Россия
[2]Федеральное государственное бюджетное учреждение «Детский медицинский центр» Управления делами Президента РФ, г. Москва, Россия

Аннотация. Цель данного исследования – выявление особенностей функционирования сердечно-сосудистой системы и формирования факторов риска артериальной гипертензии у спортсменов и молодых людей, не занимающихся профессиональным спортом, с вариантом A1166C (rs5186) гена рецептора 1 типа ангиотензина II (*AGTR1*). В исследовании приняли участие молодые люди в возрасте 18,1-18,6 лет, не имеющие (187 человек) и имеющие (101 человек) постоянные физические нагрузки. Была проведена оценка факторов риска артериальной гипертензии: дисбаланс вазоактивных эндотелиальных факторов (оксида азота и эндотелина-1), гипертонический тип гемодинамической реакции на нагрузку, нестабильность среднего динамического давления, адаптационный потенциал сердечно-сосудистой системы. Генотипирование варианта A1166C гена *AGTR1* проводили с помощью полимеразной цепной реакции. Установлено, что генотип C/C изучаемого полиморфизма гена *AGTR1* является предиктором формирования АГ у молодых людей, не занимающихся профессиональным спортом. У профессиональных спортсменов генотип C/C не приводит к дисбалансу эндотелиальных факторов и формированию гипертонической реакции на дозированную физическую нагрузку, однако выявляется напряжение механизмов адаптации сердечно-сосудистой системы, что может учитываться в дальнейшем для прогнозирования их спортивной успешности.
Ключевые слова: вариант A1166C гена *AGTR1*, факторы риска артериальной гипертензии, эндотелиальная дисфункция.

RISK FACTORS FOR ARTERIAL HYPERTENSION IN YOUNG PEOPLE INVOLVED AND NOT INVOLVED IN SPORTS, WITH THE VERSION OF THE RS5186 AGTR1 GENE

O.A. Zubkova[1], S.N. Levitskij[1], A.V. Sumarokova[1], M.O. Astrejko[2], N.A. Bebyakova[1]
[1]Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia
[2]Children's Medical Center of the Russian Presidential Administration, Moscow, Russia

Abstract. The aim of this study was to identify the peculiarities of cardiovascular system functioning and the formation of risk factors for arterial hypertension in athletes and young people not involved in professional sports with the variant A1166C (rs5186) of the angiotensin II type 1 receptor (*AGTR1*) gene. The study involved young people aged 18.1-18.6 years, who do not have (187 people) and have (101 people) constant physical activity. The risk factors of hypertension were assessed: imbalance of vasoactive endothelial factors (nitric oxide and endothelin-1), hypertensive type of hemodynamic response to stress, instability of average dynamic pressure, adaptive potential of the cardiovascular system. Genotyping of the A1166C variant of the *AGTR1* gene was performed using a polymerase chain reaction. It was found that genotype C/C of the studied polymorphism of the *AGTR1* gene is a predictor of arterial hypertension formation in young people not engaged in professional sports. In professional athletes, the C/C genotype does not lead to imbalance of endothelial factors and the formation of hypertensive response to dosed physical load, but the tension of adaptation mechanisms of the cardiovascular system is revealed, which can be taken into account in the future to predict their sports success.
Keywords: *AGTR1* gene variant A1166C, risk factors for arterial hypertension, endothelial dysfunction.

Введение. В настоящее время вопросам спортивной подготовки и отбору лиц в профессиональный спорт уделяется особое внимание. Известно, что спортивная деятельность и физическая нагрузка благоприятно влияют на сердечно-сосудистую систему человека, и, в частности, на эндотелий сосудов [1]. Вместе с этим для оценки эффективности физических упражнений на функционирование сердечно-сосудистой системы необходимо учитывать не только физиологические показатели, но и генетическую предрасположенность. Установлено, что успешность спортсменов зависит от числа аллелей генов, ассоциированных с адаптационными возможностями сердечно-сосудистой и мышечной систем организма к продолжительным физическим нагрузкам: чем больше аллелей-маркеров, тем выше шанс высоких профессиональных достижений [2]. На сегодняшний день идентифицировано более 200 полиморфизмов генов, ассоциированных с особенностями физической активности, более 20 из которых коррелируют с профессиональной спортивной успешностью [3].

Однако существуют аллели, ограничивающие двигательную деятельность человека. У носителей этих аллелей наблюдается прекращение роста спортивных результатов и возможное формирование патологических состояний, например, гипертрофии левого желудочка [4]. Одним из неблагоприятных полиморфизмов, который влияет на сердечно-сосудистую систему, является вариант A1166C (rs5186) гена рецептора 1-го типа ангиотензина II (*AGTR1*) [5]. Через данный рецептор опосредуется как вазоконстрикторная реакция сосудистого тонуса, так и пролиферация гладкомышечных клеток сосудистой стенки, увеличивается сердечная сократимость, секреция эндотелина-1 и другие эффекты [6]. Замена аденина (A) на цитозин (C) в положении 1166 изменяет сайт-мишень в 3'-нетранслируемой области гена, что приводит к ухудшению способности связывания с miR-155, увеличению экспрессии гена и, соответственно, к повышению количества рецепторов на поверхности клеток [7-9].

Согласно литературным данным, имеется ассоциация генотипа C/C варианта A1166C гена *AGTR1* с повышенной вазоконстрикцией, что увеличивает риск формирования артериальной гипертензии (АГ) [10]. Выявлен риск сосудистых осложнений у гетерозигот A/C и особенно высокий у лиц с генотипом C/C [11]. Анализ роли варианта rs5186 гена *AGTR1* в формировании сердечно-сосудистой патологии у спортсменов показал неоднозначные результаты. Так в статье [12] было показано, что у всех спортсменов с генотипом C/C установлена концентрическая гипертрофия левого желудочка, а в публикации [13] не показана статистически значимая связь данного генотипа с гипертрофией миокарда. Данные мета-анализа [14] также показали неоднозначную роль аллеля 1166C гена *AGTR1* в развитии АГ. В одних популяциях эта связь была выявлена, в других – нет.

Экологические условия Архангельской области определяются исследователями как дискомфортные, предъявляют повышенные требования к организму человека и, прежде всего, к сердечно-сосудистой системе [15]. В то же время на организм спортсменов помимо суровых экологических условий оказывает влияние повышенная физическая нагрузка. Эти факторы способствуют распространенности сердечно-сосудистой патологии, в том числе АГ, среди молодых жителей Северных территорий [16].

В связи с этим целью данного исследования явилось выявление особенностей функционирования сердечно-сосудистой системы и формирования факторов риска АГ у спортсменов и молодых людей, не занимающихся профессиональным спортом, с вариантом A1166C (rs5186) гена рецептора 1 типа ангиотензина II (*AGTR1*).

Методы и организация исследования. Исследование выполнено на базах ФГБОУ ВО Северного государственного медицинского университета (СГМУ) и ГАУ АО «Спортивной школы олимпийского резерва «Поморье». Все участники исследования подписывали информированное согласие, утвержденное локальным этическим комитетом ФГБУ ВО «Северного государственного медицинского университета».

В исследовании были выделены две группы. Первая (контрольная) группа составила 187 человек (средний возраст – 18,6 лет). В нее включались юноши и девушки, которые не имели постоянной физической нагрузки. Вторая группа – 101 человек (средний возраст – 18,1 лет). В данную группу включались только те лица, которые имели постоянные физические нагрузки (от 2-3 до 6 раз в неделю).

Критериями включения для обеих групп являлись возраст 18-22 года и проживание на территории Архангельской области с рождения. Критерии исключения: наличие хронических заболеваний внутренних органов, в том числе сердечно-сосудистой системы, наличие острых воспалительных заболеваний, ожирение, курение, прием лекарственных препаратов.

Проводили оценку таких факторов риска артериальной гипертензии, как дисбаланс вазоактивных эндотелиальных факторов, гипертонический тип гемодинамической реакции на нагрузку, нестабильность среднего динамического давления, адаптационный потенциал сердечно-сосудистой системы. Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы использовали функциональную пробу с дозированной физической нагрузкой Мартине-Кушелевского [17]. У каждого участника исследования перед началом проведения пробы определяли исходный уровень систолического артериального давления (САД), диастолического (ДАД) и частоту сердечных сокращений (ЧСС) с помощью автоматического цифрового прибора для измерения давления и пульса МТ-40 производства «Meditech» (США). После проведения пробы определяли тип реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку. Адаптационный потенциал оценивали по формуле Р.М. Баевского [18].

Определяли вазоактивные эндотелиальные факторы: оксид азота (NO) с использованием набора «Total NO/Nitrite/Nitrate Assay», эндотелина-1 (EDN-1) при помощи диагностического набора «Quantikine ELISA Endothelin-1 Immunoassay», ангиотензин II (AT-II) с использованием набора «AssayMax Human Angiotensin II ELISA Kit» группы компаний БиоХимМак. Генотипирование варианта A1166C гена *AGTR1* проводили с помощью набора компании НПФ «Литех» «Комплект реагентов для АС-ПЦР выявления полиморфизма A1166C в гене «SNP-ЭКСПРЕСС-КАРДИОГЕНЕТИКА».

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета прикладных программ «SPSS statistics» (Stat Soft, USA) и онлайн-счетчика «Медицинская статистика» (https://medstatistic.ru/). Качественные переменные представлены в виде абсолютных значений и процентных долей (%). Сравнения групп по качественным признакам проводили с использованием критерия χ^2 Пирсона. Методом логистической регрессии вычисляли отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (ДИ) и представляли результаты вместе со значением величины p для соответствующей связи при критическом уровне значимости $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ распространенности аллелей и генотипов варианта A1166C гена *AGTR1* показал, что преобладающими генотипами как в группе молодых людей, не занимающихся спортом, так и у спортсменов явились генотипы, содержащие дикий вариант изучаемого аллеля (вариант A), а наиболее редким являлся генотип C/C. Частоты мутантных аллелей C в исследуемых группах были ниже, чем частоты, описанные для европейских популяций (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/). Данные, полученные при обследовании 605 жителей Архангельской области также показали, что частоты аллеля 1166C находятся ниже мирового уровня [19]. Этот факт может свидетельствовать о том, что данный аллель элиминируется из популяции жителей Севера. Более низкие показатели частоты генотипа C/C у спортсменов (3%) по сравнению с молодыми людьми, не занимающимися спортом (6%), вероятно, можно рассматривать как фактор ограничивающий занятия профессиональным спортом.

Была проведена оценка типа гемодинамической реакции на нагрузку. Гипертонический тип реакции сердечно-сосудистой системы, выявленный в тесте Мартине-

Кушелевсого, является фактором риска формирования артериальной гипертензии. В проведенном исследовании данный тип гемодинамической реакции наблюдался у 29% молодых людей, не занимающихся спортом. Была выявлена ассоциация генотипа С/С (χ^2=6,594, p=0,011, ОШ=2,333; 95% ДИ: 1,404-3,877) с гипертоническим типом реакции на дозированную физическую нагрузку. Таким образом, генотип С/С у молодых людей, не занимающихся спортом, повышает риск формирования гипертонического типа реакции в 2 раза. У спортсменов с генотипом С/С данный тип реакции на нагрузку не наблюдался.

В качестве гемодинамических предикторов сердечно-сосудистого риска согласно Европейским рекомендациям по диагностике и лечению артериальной гипертонии рассматривается такой показатель как нестабильность среднего динамического давления (СДД) при физической нагрузке (отклонение более 15% от исходной величины) [20]. В данном исследовании у 22% молодых людей контрольной группы наблюдалась нестабильность СДД. Статистически значимых различий как для аллеля С, так и генотипа С/С по варианту А1166С гена *AGTR1* выявлено не было, однако нестабильность СДД у носителей генотипа С/С наблюдалась чаще – у 27%. Нестабильность СДД на нагрузку была выявлена только у 6% спортсменов, что согласуется с исследованиями, которые показывают, что физические упражнения эффективно снижают АД и улучшают эндотелий-зависимую вазодилатацию [21].

В регуляции сосудистого тонуса существенное значение имеет соотношение продукции вазоактивных факторов, таких как EDN-1 и NO [22]. Дисбаланс этих факторов способствует формированию дисфункции эндотелия, являющегося универсальным механизмом реализации эффектов различных факторов риска нарушений сердечно-сосудистой системы [23].

У молодых людей, не занимающихся спортом, с генотипом С/С были выявлены статистически значимые более высокие уровни EDN-1 и низкие показатели индекса NO/EDN-1.

В группе спортсменов уровни NO, EDN-1 и АТ-II, а также коэффициент NO/ЭТ-1 у гомозигот С/С статистически не отличались от гетерозигот А/С и гомозигот А/А (табл.). Полученные результаты свидетельствуют о том, что у обследованных спортсменов не нарушен баланс вазоактивных эндотелиальных факторов, способствующий поддержанию необходимого уровня сосудистого тонуса в тренировочный период. Таким образом, проведенное исследование показало, что эндотелий сосудистой системы молодых спортсменов активно участвует в физиологических механизмах адаптации к физическим нагрузкам.

Таблица

Эндотелиальные факторы у молодых людей, не занимающихся спортом, с разными генотипами по варианту А1166С гена *AGTR1*, Me [Q1; Q3]

Показатели	Генотипы			P
	A/A (1)	A/C (2)	C/C (3)	
NO, ммоль/л	18,75 [16,23; 22,62]	15,75 [10,83; 24,95]	14,26 [13,46; 14,26]	(1-2) 0,265 (1-3) 0,211 (2-3) 0,202
EDN-1, фмоль/мл	0,42 [0,26; 0,76]	0,45 [0,27; 1,07]	0,87 [0,24; 0,97]	(1-2) 0,663 **(1-3) 0,012** (2-3) 0,076
АТ-II, пг/мл	67,05 [58,50; 74,88)	67,65 [61,40; 78,40]	68,60 [52,60; 77,20]	(1-2) 0,608 (1-3) 0,972 (2-3) 0,812
NO/ЭТ-1, усл. ед.	49,13 [22,53; 68,81]	53,85 [15,65; 82,21]	15,46 [10,36; 16,15]	(1-2) 0,820 **(1-3) 0,045** (2-3) 0,094

Примечание: NO – оксид азота; EDN-1 – эндотелин-1; АТ- II – ангиотензин II.

Одним из наиболее доступных методов оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы и ее адаптационных возможностей является адаптационный потенциал системы кровообращения (АП) [24]. Установлено, что АП связан с индексом SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), который характеризует риск развития сердечно-сосудистой патологии [25]. Анализ АП выявил у 56% молодых людей, не занимающихся спортом, напряжение механизмов адаптации. Среди носителей генотипа C/C напряжение механизмов адаптации сердечно-сосудистой системы встречалось значительно чаще (у 73%), чем у гомозигот по дикому аллелю и гетерозигот (p=0,02). В группе профессиональных спортсменов напряжение механизмов адаптации наблюдалось в 2 раза реже по сравнению с контрольной группой (у 26%). Однако у всех спортсменов с генотипом C/C наблюдалось напряжение механизмов адаптации сердечно-сосудистой системы (χ^2=8,919, p=0,003, ОШ = 4,261; 95% ДИ: 2,980-6,092). Таким образом, генотип C/C повышает риск развития напряжения адаптации у спортсменов более чем в 4 раза.

Заключение. Проведенное исследование показало, что генотип C/C варианта A1166C (rs5186) гена *AGTR1* является предиктором формирования АГ у молодых людей, не занимающихся профессиональным спортом. Об этом свидетельствует сдвиг вазоактивных эндотелиальных факторов в сторону констрикторных, формирование гипертонической реакции на нагрузку, напряжение механизмов адаптации сердечно-сосудистой системы. Для профессиональных спортсменов носительство генотипа C/C не сопровождалось дисбалансом эндотелиальных факторов и формированием гипертонической реакции на дозированную физическую нагрузку. Этот факт свидетельствует о том, что эндотелий сосудистой системы активно участвует в физиологических механизмах адаптации к физической нагрузке, а тренировочный процесс оказывает благотворное влияние на функцию эндотелия. Вместе с тем, у спортсменов с генотипом C/C выявлено напряжение механизмов адаптации сердечно-сосудистой системы, что может учитываться в дальнейшем для прогнозирования их спортивной успешности.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. C242T polymorphism of the NADPH oxidase p22. PHOX gene and its association with endothelial dysfunction in asymptomatic individuals with essential systemic hypertension / A. Rafiq, K. Aslam, R. Malik, D. Afroze // Molecular Medicine Reports. – 2014. – Vol. 9. – No. 5. – P. 1857-1862.
2. Сравнительный анализ генетического статуса спортсменов-гребцов высокой квалификации и гребцов-юниоров / Т.Л. Лебедь, Н.В. Шепелевич, Н.Г. Кручинский, С.Б. Мельнов // Здоровье для всех. – 2016. – № 1. – С. 51-55.
3. John, R. Genetics and the Elite Athlete: Our Understanding in 2020 / R. John, M.S. Dhillon, S. Dhillon // Indian Journal of Orthopaedics. – 2020. – Vol. 54(3). – P. 256-263.
4. Ахметов, И.И. Медико-генетическое обеспечение детско-юношеского спорта / И.И. Ахметов, Л.Д. Мустафина, Э.С. Насибулина // Практическая медицина. – 2012. – № 7(62). – С. 62-66.
5. Карпов, Ю.А. Влияние ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на состояние органов-мишеней при артериальной гипертонии / Ю.А. Карпов, А.Т. Шубина // Русский медицинский журнал. – 2003. – № 9. – С. 522.
6. Analysis of Association of Angiotensin II Type 1 Receptor Gene A1166C Gene Polymorphism with Essential Hypertension / D.N. Parchwani, D.D. Patel, J. Rawtani, D. Yadav // Indian J Clin Biochem. – 2018. – No. 33(1). – P. 53-60.
7. Полиморфизмы генов AGT и AGT2R1, ассоциированные с коронарным атеросклерозом в этнических группах Республики Адыгея / Д.С. Шумилов, А.Р. Тугуз, Т.М. Ашканова [и др.] // Вестник Адыгейского государственного университета. Серия 4: естественно-математические и технические науки. – 2014. – № 1(133). – С. 83-91.
8. Гареев, И.Ф. Роль микроРНК в регуляции патофизиологических механизмов при артериальной гипертензии / И.Ф. Гареев // Наука молодых – Eruditio Juvenium. – 2018. – № 4. – С. 89-599.
9. Human microRNA-155 on chromosome 21 differentially interacts with its polymorphic target in the AGTR1 3’ untranslated region: a mechanism for functional single-nucleotide polymorphisms related to phenotypes / P. Sethupathy, C. Borel,

M. Gagnebin [et al.] // Am J Hum Genet. – 2007. – No. 81(2). – P. 405-413.
10. Бебякова, Н.А. Роль полиморфизма генов ренин- ангиотензиновой системы в формировании сердечно-сосудистой патологии / Н.А. Бебякова, С.Н. Левицкий, О.А. Первухина // Вестник Северного (Арктического) федерального университета. Серия: медико-биологические науки. – 2016. – № 4. – С. 30-39.
11. Association of the angiotensin type 1 receptor gene A1166C polymorphisms with myocardial infarction: a meta-analysis / V.H. Zhang, M.L. Sun, J. Peng [et al.] // Journal of thrombosis and haemostasis. – 2011. – No. 9(6). – P. 1258-1260.
12. ACE and AGTR1 Polymorphisms and Left Ventricular Hypertrophy in Endurance Athletes / M. Mauro, P. Izzicupo, F. Santarelli [et al.] // Medicine & Science in Sports & Exercise. – 2010. – No. 42. – P. 915-921.
13. RAS genes influence exercise-induced left ventricular hypertrophy: an elite athletes study / C. Fatini, R. Guazzelli, P. Manetti [et al.] // Medicine & Science in Sports & Exercise. – 2000. – No. 32. – P. 1868-1872.
14. A1166C Polymorphism of the Angiotensin II Type 1 Receptor Gene Contributes to Hypertension Susceptibility: Evidence from a Meta-Analysis / Y. Yang, T. Tian, J. Lu [et al.] // Acta Cardiol. – 2017. – Vol. 72. – No. 2. – P. 205-215.
15. Среда обитания и здоровье человека на Севере / Д.Д. Саввинов, П.Г. Петрова, Ф.А. Захарова [и др.]. – Новосиб.: Наука, 2005. – 291 с.
16. Башкатова, Ю.В. Общая характеристика функциональных систем организма человека в условиях Ханты-Мансийского автономного округа – Югры / Ю. В. Башкатова, В. А. Карпин // Экология человека. – 2014. – № 5. – С. 9-16.
17. Спортивная медицина: нац. рук. / под ред. С.П. Миронова, Б.А. Поляева, Г.А. Макаровой. – Москва: ГЭОТАР. – Медиа, 2013. – 1184 с.
18. Баевский, Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. – М.: Медицина, 1997. – 235 с.
19. Полиморфизм генов, вовлеченных в регуляцию артериального давления, у пожилых жителей Архангельской области / Н.А. Бебякова, Н.И. Печенкина, С.Н. Левицкий [и др.] // Экология человека. – 2024. – Т. 31. – № 3. – С. 233-246.
20. ESH/ ESG Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of hypertension: the Task Forse for the management of arterial hypertension of the European Society of hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESG) / G. Manica, R. Fagard, Narciewiicz [et al.] // Journal of Hypertension. – 2013. – Vol. 31. – No. 7. – P. 1281-1357.
21. Skeletal muscle blood flow and oxygen uptake at rest and during exercise in humans: a pet study with nitric oxide and cyclooxygenase inhibition / I. Heinonen, B. Saltin, J. Kemppainen [et al.] // American Journal of physiology. Heart and Circulatory Physiology. – 2011. – No. 300(4). – P. 1510-1517.
22. Эндотелиальные биомаркеры – потенциальные индикаторы клинического течения артериальной гипертонии у пациентов молодого возраста / С.В. Лямина, Н.П. Лямина, В.Н. Сенчихин, К.А. Додина // Артериальная гипертензия. – 2010. – Т. 16. – № 3. – С. 261-265.
23. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal / R.J. Esper, R.A. Nordaby, J.O. Vilariño, A. Paragano [et al.]. – Cardiovasc Diabetol. – 2006. – No. 54. – P. 1475-2840.
24. Adaptive capacity of workers depending on working conditions by industry of the republic of Kazakhstan / S.G. Bisakajev, S.H. Abikenova, S.A. Bekeeva [et al.] // Journal of Contemporary Issues in Business and Covernment. – 2020. – Vol. 26. – No. 1. – P. 176-181.
25. Донозологические критерии нарушения здоровья и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у работников предприятия атомной промышленности / Л.А. Шпагина, В.А. Воробьев, И.Н. Смирнова, Л.А. Паначева [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2016. – № 2. – С. 29-32.

REFERENCES

1. Rafiq A., Aslam K., Malik R., Afroze D. C242T polymorphism of the NADPH oxidase p22. PHOX gene and its association with endothelial dysfunction in asymptomatic individuals with essential systemic hypertension. *Molecular Medicine Reports*, 2014, vol. 9, no. 5, pp. 1857-1862.
2. Lebed T.L., Shepelevich N.V., Kruchinsky N.G., Melnov S.B. Comparative analysis of the genetic status of athletes-rowers of high qualification and junior rowers. *Health for All*, 2016, no. 1, pp. 51-55. (in Russ.)
3. John R., Dhillon M.S., Dhillon S. Genetics and the Elite Athlete: Our Understanding in 2020. *Indian Journal of Orthopaedics*, 2020, vol. 54, no. 3, pp. 256-263
4. Akhmetov I.I., Mustafina L.D., Nasibulina E.S. Medico-genetic support of children's and youth sports. *Practical Medicine*, 2012, vol. 7, no. 62, pp. 62-66. (in Russ.)
5. Karpov Yu.A., Shubina A.T. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on the state of

target organs in arterial hypertension. *Russian Medical Journal*, 2003, no. 9, pp. 522. (in Russ.)
6. Parchwani D.N., Patel D.D., Rawtani J., Yadav D. Analysis of Association of Angiotensin II Type 1 Receptor Gene A1166C Gene Polymorphism with Essential Hypertension. *Indian J Clin Biochem*., 2018, vol. 33, no. 1, pp. 53-60.
7. Shumilov D.S., Tuguz A.R., Ashkanova T.M. et al. Polymorphisms of AGT and AGT2R1 genes associated with coronary atherosclerosis in ethnic groups of the Republic of Adygeya. *Bulletin of Adygeya State University. Series 4: natural-mathematical and technical sciences*, 2014, vol. 1, no. 133, pp. 83-91. (in Russ.)
8. Gareev I.F. The role of microRNAs in the regulation of pathophysiological mechanisms in arterial hypertension. *Eruditio Juvenium*, 2018, no. 4, pp. 589-599. (in Russ.)
9. Sethupathy P., Borel C., Gagnebin M. et al. Human microRNA-155 on chromosome 21 differentially interacts with its polymorphic target in the AGTR1 3' untranslated region: a mechanism for functional single-nucleotide polymorphisms related to phenotypes. *Am J Hum Genet*., 2007, vol. 81, no. 2, pp. 405-413. (in Russ.)
10. Bebyakova N.A., Levitsky S.N., Pervukhina O.A. The role of polymorphism of genes of renin-angiotensin system in the formation of cardiovascular pathology. *Bulletin of the Northern (Arctic) Federal University. Series: biomedical sciences*, 2016, no. 4, pp. 30-39. (in Russ.)
11. Zhang V.H., Sun M.L., Peng J. et al. Association of the angiotensin type 1 receptor gene A1166C polymorphisms with myocardial infarction: a meta-analysis. *Journal of thrombosis and hemostasis*, 2011, vol. 9, no. 6, pp. 1258-1260.
12. DI Mauro M., Izzicupo P., Santarelli F. et al. ACE and AGTR1 Polymorphisms and Left Ventricular Hypertrophy in Endurance Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2010, no. 42, pp. 915-921.
13. Fatini C., Guazzelli R., Manetti P. et al. RAS genes influence exercise-induced left ventricular hypertrophy: an elite athletes study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2000, no. 32, pp. 1868-1872.
14. Yang Y., Tian T., Lu J. et al. A1166C Polymorphism of the Angiotensin II Type 1 Receptor Gene Contributes to Hypertension Susceptibility: Evidence from a Meta-Analysis. *Acta Cardiol*., 2017, vol. 72, no. 2, pp. 205-215.
15. Savvinov D.D., Petrova P.G., Zakharova F.A. et al. Habitat and human health in the North. Novosibirsk: Nauka, 2005, 291 p. (in Russ.)
16. Bashkatova Y.V., Karpin V.A. General characteristics of functional systems of the human body in the conditions of Khanty-Mansiysk Autonomous Okrug – Yugra. *Human Ecology*, 2014, no. 5, pp. 9-16. (in Russ.)
17. Mironov S.P., Polyaev B.A., Makarova G.A. Sports medicine: national guidelines. Moscow: GEOTAR-Media, 2013, 1184 p. (in Russ.)
18. Baevsky R.M., Berseneva A.P. Assessment of adaptive capabilities of the body and the risk of disease development organism and the risk of disease development. Moscow: Medicine, 1997, 235 p. (in Russ.)
19. Bebyakova N.A., Pechenkina N.I., Levitsky S.N. et al. Polymorphism of genes involved in the regulation of blood pressure in elderly residents of the Arkhangelsk region. *Human Ecology*, 2024, vol. 31, no. 3, pp. 233-246. (in Russ.)
20. Manica G., Fagard R., Narciewiicz et al. 2013 ESH/ ESG Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of hypertension: the Task Forse for the management of arterial hypertension of the European Society of hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESG). *Journal of Hypertension*, 2013, vol. 31, no. 7, pp. 1281-1357.
21. Heinonen I., Saltin B., Kemppainen J. et al. Skeletal muscle blood flow and oxygen uptake at rest and during exercise in humans: a pet study with nitric oxide and cyclooxygenase inhibition. *American Journal of physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 2011, vol. 300, no. 4, pp. 1510-1517.
22. Lyamina S.V., Lyamina N.P. Senchikhin V.N., Dodina K.A. Endothelial biomarkers – potential indicators of the clinical course of arterial hypertension in patients of young age. *Arterial Hypertension*, 2010, vol.16, no.3, pp. 261-265. (in Russ.)
23. Esper R.J., Nordaby R.A., Vilariño J.O. et al. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal. *Cardiovasc Diabetol*, 2006, vol. 54, pp. 1475-2840.
24. Bisakajev S.G., Abikenova S.H., Bekeeva S.A. et al. Adaptive capacity of workers depending on working conditions by industry of the republic of Kazakhstan. *Journal of Contemporary Issues in Business and Covernment*, 2020, vol. 26, no.1, pp. 176-181. (in Russ.)
25. Shpagina L.A., Vorob'ev V.A., Smirnova I.N., Panacheva L.A. et al. Prenosologic criteria of health disorders and cardiovascular risk factors in workers engaged into nuclear industry. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*, 2016, vol. 2, pp. 29-32. (In Russ.)

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:
Ольга Андреевна Зубкова – преподаватель-исследователь, Северный государственный медицинский университет, Архангельск, e-mail: opervukhina@inbox.ru.
Сергей Николаевич Левицкий – доцент, Северный государственный медицинский университет, Архангельск, e-mail: sergeylevitski@yandex.ru.
Алина Владимировна Сумарокова – доцент, Северный государственный медицинский университет, Архангельск, e-mail: arh.alina@gmail.com.
Мария Олеговна Астрейко – врач клинико-диагностической лаборатории, Детский медицинский центр при Управлении делами Президента РФ, Москва, e-mail: astreiko.mo@gmail.com.
Наталья Александровна Бебякова – заведующая кафедрой медицинской биологии и генетики, Северный государственный медицинский университет, Архангельск, e-mail: nbebyakova@mail.ru.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Olga A. Zubkova – Research Lecturer, Northern State Medical University, Arkhangelsk, e-mail: opervukhina@inbox.ru.
Sergej N. Levitskij – Associate Professor, Northern State Medical University, Arkhangelsk, e-mail: sergeylevitski@yandex.ru.
Alina V. Sumarokova – Associate Professor, Northern State Medical University, Arkhangelsk, e-mail: arh.alina@gmail.com.
Maria O. Astrejko – Clinical Diagnostic Laboratory Physician, Children's Medical Center under the Office of the President of the Russian Federation, Moscow, e-mail: astreiko.mo@gmail.com.
Natalya A. Bebyakova – Head of the Department of Medical Biology and Genetics, Northern State Medical University, Arkhangelsk, e-mail: nbebyakova@mail.ru.

Для цитирования: Факторы риска артериальной гипертензии у молодых людей, занимающихся и не занимающихся спортом, с вариантом RS5186 гена *AGTR1* / О.А. Зубкова, С.Н. Левицкий, А.В. Сумарокова [и др.] // Современные вопросы биомедицины. – 2025. – Т. 9. – № 2(32). DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_02_9

For citation: Zubkova O.A., Levitskij S.N., Sumarokova A.V., Astrejko M.O., Bebyakova N.A. Risk factors for arterial hypertension in young people involved and not involved in sports, with the version of the RS5186 *AGTR1* gene. *Modern Issues of Biomedicine*, 2025, vol. 9, no. 2(32). DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_02_9